Lane Medical Librar

Zur Frage der Schwangerschaftsazidose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Badischen Ruprecht-Karls-Universität

zu Heidelberg

vorgelegt von

Wilhelm Staab

CARL WINTERS DRUCKEREI
HEIDELBERG

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. H. Ritter v. Baeyer.

Referent:
Dr. v. Oettingen.

1926.

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0143

Nicht eindeutig gelöst ist bis auf die jüngste Zeit die Frage der Neutralitätsregulation des schwangeren Organismus. Auf Grund eingehender Untersuchungen, insbesondere Hasselbalchs und Gammeltofts, ferner Bokelmanns und Rothers, um vorerst nur einige Vertreter dieser Anschauung zu nennen, schien die Entscheidung im Sinne einer Verschiebung des Stoffwechsels der Gravida nach der azidotischen Seite hin gefallen zu sein. Nun stellte man sich englischerseits auf Grund neuester Forschungen auf den Standpunkt, daß die Schwangerschaft mit einer Alkalose einhergeht. Wie läßt sich nun eine solche Divergenz der Meinungen erklären? Großenteils liegt es wohl an den verschiedenen Untersuchungsmethoden und an den verschiedenen Substraten, an denen die Untersuchungen vorgenommen wurden. Um einen Einblick in den ganzen Komplex zu gewähren, führe ich zunächst in folgendem die Autoren an, die sich mit diesem Problem befaßt haben. Bei der Beurteilung der Neutralitätsregulation muß man insofern auch zurückhaltend sein, als die Alkalireserven der Frau auch außerhalb der Schwangerschaft nicht unveränderlich sind. So haben Bokelmann und Rother festgestellt, daß das Praemenstruum einen azidotischen Zustand darbietet, was auch aus den Untersuchungen Hasselbachs und Gammeltofts über die alveoläre CO_2-Spannung während der Menses hervorgeht. Die Arbeit von Bond über den Ammoniak-Koeffizienten läßt sich ebenfalls in diesem Sinne verwerten.

Ganz im Sinne der alten Chemie arbeitet noch Blumreich, der wohl als erster eine Erhöhung der Alkaleszenz des Schwangerenblutes nachzuweisen suchte. Er titrierte

nach Loewy das lackfarbene Blut, ohne Entfernung der Eiweißstoffe. Dabei ergab sich, daß die Alkaleszenz des Blutes während der normalen Schwangerschaft zunahm. Jedoch fand man auch normale und subnormale Werte während der Schwangerschaft und andererseits auch bei einer Nichtgraviden eine ausgesprochen starke Zunahme der Alkaleszenz. Man sieht schon hier die starken Differenzen in den Resultaten. Nun genügt die Methode allerdings in keiner Weise den modernen Anforderungen. Die Versuche wurden an Menschen und an Kaninchen ausgeführt.

Das Verfahren der Plasmatitration, das auf rein alkalimetrischem Prinzip beruht, wandte Zangemeister an zur Feststellung der Blutbeschaffenheit im Verlauf der Gravidität. Er benutzte hierbei die Methode von Zuntz, die wohl auch als überholt anzusehen ist. Er fand bei seinen Untersuchungen die Alkaleszenz herabgesetzt im Gegensatz zu Blumreich. Durch elektrometrische Methoden (nach Hoeber) suchte er seine Ergebnisse zu erhärten.

Mit Hoebers Gaskettenmethode war in die Blutforschung ein neues Moment eingetreten, das von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. Zum ersten Male wird nach physikalisch-chemischen Gesichtspunkten gearbeitet. Die Hoebersche Methode läßt zwar manche Einwände zu, doch ist hiermit ein Weg gezeigt, der zur Lösung der Azidosefrage während der Schwangerschaft führen könnte.

Verbessert wurde die Gaskette durch Michaelis, der bei seinen Untersuchungen der p^h bei Schwangeren höhere Werte fand als bei Normalen. Hierbei ist jedoch zu beachten, daß der Unterschied nicht sehr beträchtlich ist (7,645 zu 7,591). Es läßt sich hieraus eine leichte Alkalose herauslesen. Praktisch besteht wohl keine Differenz, zumal da noch die Bikarbonatmenge die gleiche ist wie bei der normalen Frau.

Farkas und Scipiades, die ebenfalls elektrometrisch arbeiteten, konnten keine Unterschiede zwischen der Blutreaktion der Schwangeren und der der nichtgraviden Frau finden.

Auch Rolly findet in der H-Ionenkonzentration im Serum zwischen Schwangeren und Normalen keine Unterschiede, wobei man allerdings in Betracht ziehen muß, daß die Schwankungsbreite bei seinen Versuchen erheblich größer ist als die bei Michaelis.

Ein weiterer Weg zur Klärung der Säureverhältnisse im Organismus wurde von Friedenthal und Soerensen beschritten, deren Indikatorenmethode lange Zeit üblich war, und die auch zu ganz brauchbaren Ergebnissen führte.

Hier möchte ich nun auf einen Punkt zu sprechen kommen, der für die Bewertung der Blutreaktionsverhältnisse von ausschlaggebender Bedeutung ist. Für den ungestörten Ablauf des Lebens spielt die Aufrechterhaltung der Konstanz der Blutreaktion eine Hauptrolle. Jede Abweichung davon bedeutet einen schweren Eingriff in dieses Gleichgewicht. Die Erhaltung der Neutralität wird durch gewisse Regulationsmechanismen gewährleistet. Es sind dies vornehmlich die Pufferung, die CO_2-Spannung in der Alveolarluft, die Ammoniakbildung und die Säureausscheidung durch die Nieren, die diesen Zwecken dienen. Bei der Pufferung (Soerensen) kommt es im wesentlichen auf das $NaHCO_3$ an in seinem Verhältnis zur CO_2. Reaktionsveränderungen nach der sauren oder alkalischen Seite hin werden durch Nebenreaktionen der Kohlensäure und der Bikarbonate verhindert und so einer Änderung der H-Ionenkonzentration entgegengewirkt. Dieses zähe Festhalten an der neutralen Reaktion, selbst bei Einverleibung fremder Säuren auf künstlichem Weg oder durch intermediäre Säurebildung, zeigt, daß die einfache H-Ionenkonzentrations-Bestimmung im Blut nicht zum Ziel führen kann.

Denn jede im Blut auftretende Säure wird sofort von dem Natriumbikarbonat mit Beschlag belegt.

Allerdings müßte die Wasserstoffionenkonzentration eine geringe Erhöhung erfahren, da das Verhältnis CO_2 zu $NaHCO_3$ vergrößert und das Natriumbikarbonat um einen bestimmten Betrag verkleinert würde. Da dies nicht der Fall ist, kommt als ein weiterer Faktor zur Neutralitätsregulation noch die Atmung hinzu. Um die Erhöhung der CO_2 auszugleichen, setzt eine vertiefte und verstärkte Atmung ein. Dadurch nimmt die CO_2-Spannung in den Alveolen ab, und die überflüssige CO_2 des Blutes wird auf diese Weise in der Lunge frei. Die Ganglienzellen im Atemzentrum in der Medulla oblongata werden durch die kleinsten Veränderungen der H-OH-Isoionie gereizt und leiten diesen Vorgang ein. So läßt sich durch Betrachtung des CO_2-Gehaltes der Alveolarluft ein Schluß ziehen auf die Atmungsregulation und zwar derart, daß verminderter CO_2-Gehalt in der Ausatmungsluft auf eine Erhöhung des Konzentrationsverhältnisses CO_2 zu $NaHCO_3$ hinweist. Im Experiment den Zusammenhang zwischen Säurebildung und Atmung zu klären unternahm als erster Iaquet. Von ihm stammt auch der Begriff der Alkalireserve. Außerdem hat sich ergeben, daß das CO_2-Bindungsvermögen des Plasmas sinkt mit einer Erhöhung der Wasserstoffzahl. Da das CO_2-Bindungsvermögen sehr genau meßbar ist, kann man aus dem genannten Verhältnis zwischen Plasmabindungsvermögen einerseits und der CO_2-Spannung des zur Sättigung benutzten Gases (ev. der Außenluft) andererseits, die p^h des Blutes feststellen. So dient die CO_2-Spannung der Ausatmungsluft zusammen mit der H^1 des Blutes zur Erkennung einer Acidosis.

Zum weiteren Verständnis sei noch folgendes bemerkt. Wie schon erwähnt, reagiert das CO_2-Bindungsvermögen des Blutes mit hoher Empfindlichkeit auf Säurezusatz. Die CO_2 ist einmal physikalisch im Blut gelöst, das andere Mal

chemisch als Bikarbonat gebunden. Die Menge der in einem bestimmten Volumen physikalisch gelösten CO_2 wird nun durch den Teildruck der Kohlensäure in der Lösung oder durch die mit der Lösung in Gleichgewicht stehenden Luft bestimmt. Auch die als Bikarbonat gefundene CO_2 hängt von der Kohlensäurespannung ab, dann aber auch von der Menge und Stärke der im Blut vorhandenen Säuren. Es steht fest, daß das Blut mehr CO_2 aufnehmen kann, als es physikalisch gelöst zu enthalten vermag. Bekannt ist ferner, daß die titrimetrische Alkaleszenz des Blutes zunimmt bei einer Erhöhung der CO_2-Spannung. Die Aufnahme von CO_2, die als $NaHCO_3$ gefunden wird, beruht darauf, daß schwächere Säuren aus ihrer Bindung gedrängt werden und die stärkere CO_2 sich an diese Stelle setzt. Wird nun die CO_2-Spannung gegeben, so hängt der Bikarbonatgehalt noch einzig und allein von der Anzahl und Stärke der im Blut befindlichen Säuren ab. Bestimmt man nun die Menge gebundener CO_2 im Blut bei der gleichen CO_2-Spannung, so kann man die gefundenen Werte als Maß für den Säuregehalt ansehen. Wo sich weniger gebundene CO_2 findet, findet sich mehr Säure, wo mehr CO_2, da weniger Säure. Hasselbalch hat als erster gezeigt, daß man aus dieser CO_2-Spannung und dem CO_2-Gehalt des Blutes die H-Ionenkonzentration des Blutes aufs genaueste bestimmen kann. Er konnte durch gasanalytische Untersuchungen, die über jeden Zweifel erhaben sind, nachweisen, daß die berechnete Wasserstoffzahl des Blutes bei 30 und 40 Millimeter CO_2-Spannung „die regulierte p^h“ im Schwangerenblut größer ist als in dem der Mutter. Sie stellten dabei folgenden Satz auf: „Bei einer Azidose muß die fixierte Azidität des Blutes (H. bei gegebener CO_2-Spannung) gegen die Norm erhöht gefunden werden und bei einer kompensierten Azidose muß die aktuelle Azidität des Blutes (H. bei faktischer CO_2-Spannung des Blutes) fast normal sein.“ Hier-

zu ist zu bemerken, daß die technischen Schwierigkeiten bei der Gasanalyse ziemlich erheblich sind und deren Einführung als Untersuchungsmethode für die Klinik im Wege stehen dürften.

Morawitz und Walker suchten mit einer tonometrischen Methode zur Bestimmung der Aufnahmefähigkeit des Blutes für CO_2 auf ähnlichem Weg Licht in das Dunkel der Azidosefrage zu bringen.

Ferner gelang es Christiansen, Douglas und Haldane, den CO_2-Gehalt des Blutes bei bekannter CO_2-Tension zu bestimmen und zwar ebenfalls auf gasanalytischem Weg bei einer CO_2-Tension von 40 mm.

In Analogie hierzu gingen Straub und Meier vor – in Anlehnung an die von Barcroft angegebene Methode –, nur daß sie den CO_2-Gehalt des Blutes bei verschiedenen CO_2-Spannungen feststellten und sich so Kurven schufen, die ihnen über das Mengenverhältnis und die Stärke der pathologischen Säuren Aufschluß gaben. (Prinzip der Barcroftschen Methode: Durch eine starke Säure wird die CO_2 in Freiheit gesetzt und in entsprechenden Apparaten als Gas gemessen.)

Von ähnlichen Voraussetzungen ausgehend nimmt nun Rohonyi die CO_2-Spannung der Luft als gegeben an. Er bringt sein Blutgemisch durch Schütteln an der Luft ins Gleichgewicht mit der Luft-CO_2. Der Vorteil dieser Methode ist ersichtlich: Er bedarf zu seinen Versuchen keiner Tonometergefäße. Er bestimmt nun die gebundene CO_2 des Blutes titrimetrisch. Nach der Enteiweißung ist das Bikarbonat das einzig säurebindende Moment im Blut. Bei Anwesenheit eines geeigneten Indikators (Alizarinrot) läßt es sich einfach alkalimetrisch bestimmen.

Mit dieser Methode untersuchten nun Bokelmann und Rother die Akziditätsverhältnisse im Blut von Schwangeren und Wöchnerinnen, um festzustellen, ob bei normalen

Graviden irgendwie nennenswerte Differenzen in der Beanspruchung der neutralitätsregulatorischen Mechanismen oder der Alkalireserve des Organismus vorhanden wären. Durch häufige Blutentnahmen suchte man einen Überblick zu gewinnen über den Einfluß von verschiedenen Stadien der Gravidität, der Geburt und des Wochenbettes auf die Säureverhältnisse des Blutes. Die Resultate ergaben, daß der mittlere Alkaleszenzwert des Plasmas bei den gebärenden Frauen um etwa 10% des mittleren Normalwertes bei Nichtgraviden erniedrigt ist, und daß er dem Wert für die dicht vor Wehenbeginn stehenden Frauen gleich ist. Er wird gegen die nach der Geburt gefundenen Werte sogar um über 11% herabgesetzt gefunden. Eine Zeitlang nach der Entbindung werden etwas alkalischere Werte gefunden als bei nichtgraviden Normalpersonen. Die Schwangerschaftsazidose gleicht sich also nach der Geburt nicht nur wieder aus, sondern wird sogar ein wenig überkompensiert. Der während der normalen Gravidität gefundene Mittelwert wird dagegen nur in ganz geringem Grade gegenüber nichtgraviden erniedrigt gefunden. Wann im Wochenbett die Rückkehr zur Norm erfolgt, ist nicht mit hinreichender Genauigkeit zu beantworten. Bokelmann und Rother finden jedenfalls am 2.—4. Tag post partum schon eine Rückkehr zur Norm. Vermutlich erfolgt diese im allgemeinen sehr rasch nach der Geburt, vielleicht schon am folgenden Tag.

In einer anderen Arbeit fanden die oben Genannten in den früheren Monaten der Schwangerschaft keinen Anhalt für eine Azidose, gegen Ende der Schwangerschaft und zur Zeit der Geburt Herabsetzung des CO_2-Bindungsvermögens, d. h. einen azidotischen Zustand. Im Wochenbett steigerte sich das CO_2-Bindungsvermögen wieder und erreichte sogar übernormale Werte. Die bei Gesunden gefundenen Werte entsprechen annähernd den von Rohonyi mitgeteilten Normalzahlen.

Bokelmann und Rother haben ferner gezeigt — wie in der Einleitung erwähnt —, daß die prämenstruelle Phase physiologischerweise mit einer Verschiebung im Säure-Basenverhältnis einhergeht, ein Befund, der darauf hinweist, daß auch im nichtgraviden Zustand bei der Frau der Vorrat an Alkalireserve nicht konstant ist und zur Vorsicht bei der Beurteilung der Aziditätsverhältnisse während der Schwangerschaft mahnt. In erneuten Serienuntersuchungen an den gleichen Versuchspersonen wurde nun nochmals das Verhalten der Alkalireserve während der Schwangerschaft, zu Beginn der Geburt und im Wochenbett beobachtet. Auch hier wurde die „Karbonatzahl" Rohonyis bestimmt und außerdem noch die p^h des Harns mit der Indikatorenmethode von Michaelis. Das Resultat ergibt auch hier wieder einen hohen Säurewert des Blutes gegenüber der Zeit nach der Geburt. Ferner fand sich, daß während der Schwangerschaft ein mehralkalischer Harn abgesondert wurde, während er 7 bis 14 Tage post partum in seiner p^h nach der sauren Seite verschoben ist. Weiter stellte sich heraus, daß die Karbonatzahl zu Beginn der Geburt noch mehr abfällt, die p^h des Harns sich aber nach der sauren Seite verändert. Diese für die normale Schwangerschaft auffällige und konstante Erscheinung dürfte wohl so zu deuten sein, daß die Ammoniakbildung gegen Ende der Schwangerschaft nicht mehr genügt, um den Überschuß an Säure im Harn zu neutralisieren.

Gleichfalls zum Resultat einer Azidose kam Williamsen. Er bestimmte den Säuregehalt des Blutes mit Hilfe des CO_2-Bindungsvermögens nach der Methode von van Slyke bei einer Anzahl gesunder Graviden fortlaufend während der Schwangerschaft, der Geburt und den ersten 10 Wochenbettstagen. Das Bindungsvermögen für die CO_2 sinkt von normalen Werten über 50 Volumprozent allmählich auf ca. 40 Volumprozent. Während der Geburt

erfolgt ein plötzlicher Abfall gelegentlich bis unter 30%, d. h. Werte, wie sie nur bei ausgesprochener Azidose gefunden werden. Im Wochenbett werden schnell die Normalwerte wieder erreicht. Als Ursache der tieferen Senkung des CO_2-Bindungsvermögens während der Geburt sieht der Verfasser die Geburtsarbeit, die vertiefte Atmung, die Schmerzen und die dort stets angewandte Narkose. Bestimmungen der H-Ionenkonzentration des Blutes in Fällen besonders starker Senkung des CO_2-Bindungsvermögens ergab für beides normale Werte, ein Beweis für die ausgezeichnete Pufferung.

Auch Bunker und Mundell fanden in ihrer Arbeit über den Wert der chemischen Blutuntersuchung während der Schwangerschaft ein allmähliches Absinken des CO_2-Bindungsvermögens bis unter den normalen Wert von 53% und somit den Beweis einer leichten Azidose.

Von Weißmann-Netter wurden Untersuchungen über die Alkalireserve des Blutes während der Schwangerschaft, der Geburt, des Wochenbettes und der Laktation angestellt. Benutzt wurden das titrimetrische und kolorimetrische Verfahren von Ch. O. Guillaumin, das eine Vereinfachung der Cullenschen Methode darstellt. Die Ergebnisse bestätigen teilweise die Befunde von Hasselbalch und Gammeltoft, von Bokelmann und Rother, sowie von Williamson. Während der Schwangerschaft findet sich eine Herabsetzung der Alkalireserve. Während der Geburt bestehen keine bedeutenden Unterschiede gegenüber der Schwangerschaft. Auch noch längere Zeit nach der Geburt, oft bis zur Beendigung des Stillens und bis zum Versiegen der Milchsekretion läßt sich eine Azidose nachweisen. Normalwerte für Nichtgravide sind in der Arbeit von Weißmann-Netter mit dieser Methode 53—65 Volumprozent CO_2. Während der Gravidität betrug der niedrigste Wert 43,6, der höchste 53,8 Volumprozent CO_2.

Wieser fand unter Benutzung des von van Slykeschen Gasanalyseapparates die Alkalireserve des Blutes bei Schwangeren regelmäßig herabgesetzt gegenüber den Werten im Wochenbett, und bestätigt damit ebenfalls den Befund einer „physiologischen" Azidose während der Schwangerschaft. Außerdem stellte sich heraus in Übereinstimmung mit den bisherigen Untersuchungsergebnissen, daß die p^h des Harns in der Gravidität relativ hoch ist. Er führt die Azidose auf einen relativen Alkalimangel des Organismus zurück (der van Slykesche Gasanalyseapparat baut sich auf dem Prinzip einer Hg-Luftpumpe auf).

Wieser suchte auch die Frage nach dem Vorhandensein starker Säuren im Organismus während der Schwangerschaft zu lösen. Er benutzte eine von Fischer und Fodor angegebene Methode zur quantitativen Bestimmung der organisch sauren Salze im Blutserum, die darauf beruht, daß verschiedene Puffergemische von bekannter p^h hergerichtet werden, mit denen die Versuchslösungen bis zur Gleichheit austitriert werden. Die Menge der verbrauchten Säure gilt als Maß für die in entsprechendem Intervall vorhandenen organischsauren Salze. Das Resultat der Untersuchungen zeigt, daß die organisch sauren Salze im Blutserum der Schwangeren vermindert sind. Aus den Tabellen geht hervor, daß insbesonders die schwachen Säuren im Blut während der Schwangerschaft eine Abnahme, die starken organischen dagegen eine relative Vermehrung erfahren haben.

Stander, Duncan und Sisson fanden in der normalen Schwangerschaft eine Abnahme des CO_2-Bindungsvermögens des Blutes, die für diesen Zustand charakteristisch erscheint. Auch dies würde wieder für eine Azidosis sprechen. Sie bedienten sich der van Slykeschen Methode.

In einer früheren Arbeit kam Stander zu einem gleichen Ergebnis. Normale Frauen zeigten ein CO_2-Bindungsvermögen von 52%, normale Gravide ein solches von 45%.

Auch aus den Versuchen von Mahnert geht mit aller Deutlichkeit hervor, daß der CO_2-Gehalt des venösen Blutes in der Schwangerschaft niedriger ist als bei der Nichtgraviden. Die Verminderung ist vom 2. Monat der Gravidität an nachweisbar und läßt sich bis ins Wochenbett verfolgen. Diese Abnahme begründet er damit, daß weniger CO_2 als in der Norm von der Stätte ihrer Bildung aus den Zellen des Gewebes abtransportiert wird. Der CO_2-Gehalt des venösen Blutes ist aber deshalb geringer und der Abtransport leidet, weil das CO_2-Bindungsvermögen des Blutes infolge der Erhöhung der H-Ionenkonzentration in der Schwangerschaft vermindert ist. Die Kohlensäureanhäufung in den Geweben hemmt die Oxydation in den Zellen, wodurch immer neue saure Stoffwechselprodukte entstehen, die nicht entsprechend abfließen können und so eine Säurevermehrung im Gewebe veranlassen. Der gesunde schwangere Organismus kompensiert nun diesen Zustand durch vermehrte und vertiefte Atmung und setzt durch diese Lüftung den CO_2-Wert im Blut herab. Unterstützt wird dieser Vorgang durch die Pufferung (Karbonate, Phosphate und amphoteres Eiweiß). Zur CO_2-Bestimmung im venösen Blut bediente sich Mahnert des Blutgasanalysenapparates von Barcroft nach den Angaben von Barcroft und Morawitz. Man kann hiermit die freie wie die ans Plasma gebundene CO_2 bestimmen.

Bei seinen Erhebungen über das Kohlensäurebindungsvermögen konnte Mahnert im Einklang mit anderen eine deutliche Herabsetzung feststellen. Er benutzte zu seinen Untersuchungen die von Morawitz und Walker angegebene Methodik.

Eine der bahnbrechenden Arbeiten auf dem Gebiet der Azidosefrage während der Schwangerschaft ist die von Hasselbalch und Gammeltoft. Sie berücksichtigen alle die Zusammenhänge, die für die Neutralitätsregulierung ausschlaggebend sind. Es wurde eine kompensierte Azidose während der Schwangerschaft festgestellt. D. h. die H-Ionenkonzentration des Blutes bleibt unverändert dank der verschiedenen Puffersysteme, mit deren Hilfe der Organismus einer Übersäuerung vorbeugt: 1. Die Alkalireserve des Blutes, dargestellt durch das CO_2-Bindungsvermögen; 2. die Lungenventilation, deren Vergrößerung die CO_2-Spannung im Blut herabsetzt (Messung der CO_2-Spannung in der Alveolarluft); 3. die Ammoniakproduktion, sichtbar gemacht durch die vermehrte NH_3-Ausscheidung im Urin. Hasselbalch und Gammeltoft bestimmten die H-Ionenkonzentration im Blut. Ihre Methode war die von Hasselbalch in der biochemischen Zeitschrift Nr. 49 — vom Jahre 1913 — angegebene. Sie fanden bei gegebener CO_2-Spannung (30 u. 40 mm) das Blut von Schwangeren saurer als das der Mütter.

Im strikten Gegensatz zu den vorgenannten Arbeiten stellen sich nun Marache und Brook-Boone. Sie versuchten der Frage der Schwangerschaftsazidose näher zu kommen unter Zuhilfenahme der p^h-Bestimmungen und des Plasmabikarbonates nach Cullen. Ferner wurden, um einen Einblick in die Zusammensetzung saurer oder basischer Körper im Plasma zu erhalten und eventuelle Abweichungen festzustellen, die Ionenkonzentration des H_2CO_3, Cl und Na bestimmt. Die Ergebnisse wurden derart ausgewertet, daß als Regel eine Alkalaemie gefunden wurde. Mitunter wurde eine Erniedrigung der wahren Plasmadissoziationskurve gefunden, die durch Alkalidefizit und nicht durch Anwesenheit abnormer Säuren im Blut erklärt wird. Als primäre Veränderung wird das Absinken der CO_2-Spannung angesehen, die ein Absinken des Plasma-

bikarbonates und eine mäßige Alkalaemie zustande bringt. In wenigen Fällen wurde ein tatsächliches Alkalidefizit festgestellt.

Wir haben nun gesehen, auf welche Weise der Körper das Ionengleichgewicht im Blut aufrecht zu erhalten versucht. Jeder Säurevermehrung wird sofort durch Regulationsmechanismen entgegengetreten, die die Konstanz der Blutreaktion erhalten. Die Pufferung, als eine Art die normale Zusammensetzung der Blutelektrolyte zu gewährleisten, wurde bereits abgehandelt. Dabei wurde stets von einer Änderung des CO_2-Bindungsvermögens gesprochen, ohne eingehender darzutun, wohin nun eigentlich die CO_2 ihren Weg nimmt, die im Blut überflüssig geworden ist. Das Ventil, durch das sie verschwindet, ist die Lunge. Durch einen entsprechenden Reiz auf das Atemzentrum, der durch die Übersäuerung bewirkt wird, wird eine vermehrte und vertiefte Atmung angeregt und so die CO_2 eliminiert bis die HOH-Isoionie wieder hergestellt ist. So kamen Hasselbalch und Gammeltoft zu dem Ergebnis, daß die Schwangerschaftsazidosis im Durchschnitt aller Fälle durch die herabgesetzte Tension der Blutkohlensäure praktisch kompensiert ist.

Die ersten eingehenderen Versuche über den CO_2-Gehalt der Atemluft während der Gravidität stammen von Leimdörfer, Novak und Porges. Sie fanden eine deutliche Erniedrigung der alveolaren CO_2-Spannung. Zu ihren Untersuchungen verwandten sie die von Plesch angegebene Methode. Sie konnten die Herabsetzung der Kohlensäurespannung schon im 2. Graviditätsmonat nachweisen und halten dies für eine der frühesten Schwangerschaftsreaktionen. Im Puerperium erholt sich die CO_2-Spannung bald wieder.

Hasselbalch und Gammeltoft nahmen in ihrer schon angeführten Arbeit ebenfalls Versuche an der Alveolarluft vor und konnten die Ergebnisse von Novak,

Leimdörfer und Porges noch durch ihre eigenen Resultate erhärten. Die Erniedrigung der alveolaren CO_2-Spannung betrug etwa 7,5 mm. Im Anfang der Gravidität waren die Unterschiede noch nicht bedeutend, gegen Ende fand sich ein sehr deutliches Absinken, das im Wochenbett wieder einer aufsteigenden Tendenz Platz machte. Die Haldanesche Methode diente den Forschern zur Ermittlung der interessanten Vorgänge.

Nachdem wir nun gesehen haben, wie sich die Verschiebungen des Säurenbasengleichgewichtes im Blut und in der Alveolarluft darstellten, wenden wir uns den Forschungen über die Aziditätsverhältnisse im Urin zu, einer Methodik, um deren Ausbau sich Hasselbalch und Gammeltoft sowohl theoretisch wie praktisch große Verdienste erworben haben. Von grundsätzlicher Bedeutung für die Betrachtung der Säureverhältnisse ist hierbei die Stellung, die das Ammoniak einnimmt. Sollen wir uns nun auf den Standpunkt von Michaelis stellen, der im NH_3 lediglich ein Produkt sieht, das an Stelle des Harnstoffs pathologischerweise entsteht und sollen wir ihm jegliche regulatorische Funktion absprechen? Henderson dagegen erklärt mit aller Deutlichkeit, daß das NH_3 zum Ersatz der fixen Alkalien, wie z. B. Na diene und, obwohl eine schwache Base, der Übersäuerung im Stoffwechsel einen Riegel vorschiebe. Ebenso stellte Walter fest, daß das NH_3 zum Ersatz des fehlenden Alkali diene. Auch Hasselbalch hat auf Grund seiner Versuche die Überzeugung gewonnen, daß NH_3 bei der Neutralitätsregulation von entscheidender Bedeutung sei. Porges will dies nur bedingt gelten lassen. Für ihn ist der hauptsächlichste Regulator die Atmung. Klein und Morawitz wollen dem NH_3 keine primäre Beteiligung an der Neutralitätsregulation zugestehen. Nur nach Notwendigkeit soll es einspringen. Münzer konnte lediglich feststellen, daß Azidosezustände mit erhöhter NH_3-Ausscheidung einher-

gehen. Trotz seiner zurückhaltenden Einstellung kann Porges doch nicht leugnen, daß das NH_3 zur Neutralisation dient. „Zirkulieren im Körper Säuren, die nicht bis zur CO_2 verbrannt werden, gleichgültig ob sie von außen eingeführt oder im Organismus selbst entstanden sind, und reichen zur Neutralisation die fixen Basen, deren Bestand der Organismus möglichst zu erhalten bestrebt ist, nicht aus, so wird ein Teil des Ammoniaks der Harnstoffsynthese entzogen und zur Bindung der Säuren benutzt, welche im freien Zustande nicht mit dem Harn ausgeschieden werden können. Aziditätsgrad und Ammoniakmenge sind eng verbundene Begriffe. Steigt die Azidität, so steigt auch das Ammoniak und umgekehrt." (Siehe auch diabetische Azidose. Hallerworden.)

Die Menge des Ammoniaks im Harn Schwangerer wurde zuerst von Zangemeister untersucht. Er fand den Gehalt des Harns an Ammoniak gegen Ende der Schwangerschaft vermehrt.

Bar und Landsberg haben übereinstimmend Werte für die Ammoniakausscheidung während der Schwangerschaft gefunden, die sich in der oberen Grenze der Norm bewegen oder sie um ein geringes übersteigen.

Sowohl eine prozentuale als auch absolute Vermehrung des Ammoniaks konnten Falk und Hesky in zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen an Schwangeren feststellen. Es besteht also wohl kein Zweifel, daß die normale Schwangerschaft mit einer vermehrten NH_3-Ausscheidung einhergeht. Ergänzend kommt noch hinzu, daß häufig in der Schwangerschaft die Alkaleszenz des Blutes vermindert ist und Bar und Landsberg haben gezeigt, daß bei Schwangeren auch die Aziditätswerte im Harn höher liegen als außerhalb der Gestationzeit. Landsberg gelang es durch Zufuhr von Alkalien, die Menge des ausgeschiedenen Ammoniaks herabzudrücken. Die geringe Vermehrung des

Ammoniaks im Harn Schwangerer erklärt sich demnach zur Genüge aus der verminderten Alkaleszenz des Blutes, ohne eine Leberinsuffizienz als Ursache ansehen zu müssen.

Im Gegensatz zu Zangemeister fanden Hasselbalch und Gammeltoft die absoluten Werte für das NH_3 vor und nach der Geburt gleich (die relativen waren während der Schwangerschaft größer als nach der Geburt). Der prozentuale NH_3-Anteil des N-Stoffwechsels ist in der Gravidität erhöht. Gammeltofts frühere Untersuchungen stehen im guten Einklang zu den oben gefundenen Werten. Dieser Unterschied der Schwangerschaft gegen die Norm stellt einen neutralisierenden Vorgang dar. Denn sonst hätten nicht nur die relativen, sondern auch die absoluten Werte erhöht sein müssen.

Die p^h-Bestimmungen im Harn ergaben, daß Ammoniakmenge und p^h im gleichen Sinne steigen und fallen, d. h. daß der Harn während der Schwangerschaft alkalischer ist als während des Wochenbettes. Seine aktuelle Azidität ist erniedrigt. Die Beobachtungen über den Gesamtstickstoff zeigten, daß eine N-Retention in den letzten Monaten der Gravidität statthat, d. h. die Menge die zur Ausscheidung kommt gering ist, während sie im Wochenbett wieder ansteigt. Aus diesen Ergebnissen und den schon oben angeführten Resultaten über die Alkalireserve im Blut und die CO_2-Spannung in der Alveolarluft schließen Hasselbalch und Gammeltoft, wie schon erwähnt, auf eine relative Azidose in graviditate, die durch Herabsetzung der Blutkohlensäurespannung praktisch kompensiert sei.

Weitere Untersuchungen über die Säureverhältnisse im Harn wurden noch von Wieser angestellt. Er bestimmte die H-Ionenkonzentration vermittels Puffergemischen nach Soerensen. Zur Messung selbst diente ein Walpolescher Komparator, mit dem dann die kolorimetrische Bestim-

mung unter Berücksichtigung der Eigenfarbe des Harns vorgenommen wurde. Ferner wurde der Phosphatgehalt im Urin bestimmt. Er titrierte mit Uranlösung, wobei die Phosphate durch Uranazetat ausgefüllt werden. Zur Feststellung des Verhältnisses zwischen primären und sekundären Phosphaten diente ebenfalls eine Titrationsmethode. Als Indikator verwandte Wieser Methylorange und Phenolphtalein. Die organischen Säuren suchte er mit Hilfe einer von van Slyke angegebenen Titrationsmethode zu erfassen. Wieser kommt zu dem Ergebnis, daß der in der Schwangerschaft relativ alkalische Harn schon in den ersten Wochenbettstagen saurer wird.

Bei den Untersuchungen, die ich vornahm, um einen Beitrag zur Klärung des Säurenbasengleichgewichtes während der Schwangerschaft zu liefern, ging ich von der Vorstellung aus, daß bei guter Funktionstüchtigkeit der Niere im Urin als einem Endprodukt des Stoffwechsels sich die Aziditätsbilanz des Körpers wiederspiegeln müsse. Im wesentlichen bauten sich meine Untersuchungen auf der von György angegebenen Methodik auf, der sehr eingehend zur Frage der Säureausscheidung im Urin Stellung genommen hat.

Zunächst wurden die primären Phosphate im Urin vermittels eines Titrationsverfahrens bestimmt. So konnte man quantitativ die wichtigste Pufferung des Harns erfassen. Mit $\frac{n}{10}$ NaOH wurde gegen den Phenolphtaleinumschlag titriert. Die sekundären Phosphate blieben unberücksichtigt, da der Farbenumschlag bei der Titration mit $\frac{n}{10}$ HCl gegen Methylorange in den meisten Fällen sehr schwierig festzustellen war und unter Umständen zu Ungenauigkeiten Anlaß gegeben hätte. Infolgedessen resultieren zwar etwas zu hohe Aziditätswerte, die aber, da sie in der ganzen Versuchsreihe vorkommen, nicht besonders

ins Gewicht fallen. Auch Hendersen und van Slyke bedienten sich einzig der Phenophtaleintitration. Die bei dieser Titration gefundenen Werte sind in $\frac{n}{10}$ Normalität ausgedrückt. Die Phosphatwerte wurden von mir der Azidität des Urins (A) gleichgesetzt.

Wenn wir, wie oben schon näher ausgeführt, die NH_3-Bildung ebenfalls als einen Regulationsfaktor im Säurehaushalt ansehen, so erhalten wir im NH_3-Wert eine durch eine Base verdeckte Säuremenge. Auch hier kommt zur Bestimmung wieder ein Titrationsverfahren in Frage.

Der Gesamt-N wurde mit Hilfe des Kjeldahlschen Apparates bestimmt.

So konnte man denn den NH_3-Koeffizienten in die Tabellen einführen, für dessen Verwendung sich besonders Czerny und Pfaundler eingesetzt haben. Man versteht darunter den prozentualen Anteil des Ammoniaks am Gesamtstickstoff in der gleichen Urinmenge. Für die Auswertung des Koeffizienten ist noch nötig zu wissen, daß der Anteil des Ammoniaks am Gesamtstickstoff unter gleichen Bedingungen gleichbleibt. Man kann nun einen Einblick in die Aziditätsregulation gewinnen, da alkalotische Stoffwechselrichtung eine Verkleinerung der „Ammoniakzahl" (Hasselbalch) bedingt, während bei der Azidosis der Koeffizient sich vergrößert.

György kommt nun auf Grund verschiedener Überlegung zu einem Koeffizienten, der es uns ermöglicht, in relativ einfacher Weise ein Übersichtsbild über die Säureverhältnisse im Urin zu gewinnen. Er geht davon aus, daß die Gesamt-Säureausscheidung im Urin gegeben ist durch die titrierbare Azidität (A = die primären Phosphate) und durch die NH_3-Ausscheidung. Jeder dieser Werte für sich allein betrachtet kann zu falschen Schlüssen Veranlassung geben. Anders bei der Addition der beiden

Werte. Die so gefundene Größe, die nun die Gesamtsäurenmengen ausdrückt, läßt sich aber schlecht zu Vergleichszwecken verwenden. Er wählte nun in Analogie, des NH_3-Koeffizienten einen Quotienten, in dem die Gesamt-Säureausscheidung (A und NH_3) ins Verhältnis gesetzt wird zur Gesamt-Stickstoffausscheidung, umgerechnet auf 100. Diese Größe $\frac{A + NH_3}{N} \cdot 100$ wurde von György als Gesamtsäure-Koeffizient bezeichnet. Auf Grund zahlreicher Versuche konnte er die Feststellung machen, daß diese Größe zur Säuremessung im Organismus recht geeignet ist.

Die nähere Versuchsanordnung war folgende: Die Versuchsperson erhielt die letzte Mahlzeit zwölf Stunden vor Versuchsbeginn. Am Tag der Untersuchung selbst bekam sie folgende Kost:

Morgens 8 Uhr: 2 Tassen Kaffee, 2 Brötchen.
„ 10 Uhr: 1 Tasse Milch.
Mittags 12 Uhr: 1 Teller Suppe, kein Fleisch, 150 g Kartoffel, 150 g Gemüse.
Nachm. 4 Uhr: 1 Tasse Kaffee, 1 Brötchen.
Abends 7 Uhr: 150 g Kartoffel, 150 g Gemüse.

Die Versuchsperson wurde zu Beginn des Experimentes 8 Uhr des Morgens katheterisiert, um den Urin von der Nacht zu entfernen. Der Urin am Versuchstag wurde ebenfalls durch Katheterisieren gewonnen. Um ihn vor Zersetzung zu bewahren, fügte man dem Sammelgefäß 1 ccm Chloroform hinzu und bewahrte es im Kühlschrank auf. Während des Versuches wurde Bettruhe eingehalten. Zur Bestimmung des N und NH_3 benutzte man den Nikro-Kjeldahl-Apparat. (Ein Wasserkolben diente zur Dampferzeugung, um den N bzw. das NH_3 aus dem Kjeldahlkolben auszujagen. Der Stickstoff bzw. das Ammoniak

wurden nach Passieren einer Kühlschlange in einer Vorlage aufgefangen.)

Die Versuchsausführung gestaltete sich folgendermaßen:

I. Ammoniakbestimmung.

a) Das Instrumentarium vor jeder Bestimmung einige Minuten durchkochen;

b) die $\frac{n}{100}$ Na-Thiosulphatlösung gegen $\frac{n}{100}$ HCl titrieren. Differenz notieren.

1. In die Vorlage 20 ccm $\frac{n}{100}$ HCl (mit Pipette einfüllen). Einige Tropfen Methylorange bis zur Rotfärbung;
2. In den Kolben Urin 5 ccm + 1 Tropfen Methylorange (um nicht allzu stark überzuneutralisieren) + etwas verdünnte HCl bis Rotfärbung +1 bis 2 Tropfen Oktylalkohol (zur Verhütung einer allzu starken Schaumbildung);
3. Apparatur schließen, Vorlage, Kolben;
4. Einführen einer Karbonatlösung (10% Sodalösung + 10% NaCl-Lösung [nach György und Rona]) bis zum Umschlag des Urins (etwa 3 ccm, kochen lassen 3—5 Minuten), Abspülen, mit Lakmus prüfen, was abtropft. Auseinandernehmen: 1. Vorlage, 2. Kolben, 3. Flamme.

Titration (Jodometrische Bestimmung). Es wird mit $\frac{n}{100}$ Na-Thiosulphatlösung titriert.

Vorlage (muß rot geblieben sein!) + 2 ccm Jodkali 10prozentig + Kaliumjodikum, 2—4 Tropfen, 4prozentig + Stärkelösung, 2—4 Tropfen, 1prozentig (blau). Titration bis Umschlag in weißlich gelb.

Berechnung: Vorgelegte Säure z. B. 20 ccm.

Verbrauchte Na-Thiosulphat z. B. 5 ccm.

$\frac{n}{100}$ Ammoniak 15 ccm

(in der entspr. verwandten Urinmenge).

Eventuell umrechnen auf 100 ccm.

II. Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl:

1. Veraschen: 1 ccm Urin in den Kolben + 1 ccm konzentrierte H_2SO_4 + 3—5 Tropfen 10proz. Kupfersulphat kochen bis Wasserklar oder grünlichklar. Abkühlen.
2. Destillation: Den Kolben einschalten + 4—5 ccm 33proz. NaOH.

Vorlegen: 20 ccm $\frac{n}{10}$ HCl + Methylorange (rosa).

Titration gegen $\frac{n}{10}$ NaOH. Umschlag in Gelb.

Es waren vorgelegt 20 ccm $\frac{n}{10}$ HCl. Es wurden verbraucht 13 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH.

Es resultieren also 7 ccm $\frac{n}{10}$ N.

III. Bestimmung der Phosphate (Primäre: NaH_2PO_4 = PH 4,0). Urinmenge 5 ccm.

Prinzip: Überführen der primären Phosphate in sekundäre durch Einführen eines Na. Dies geschieht mit $\frac{n}{10}$ NaOH.

Indikator: Phenophthalein. Umschlag von gelb in rot, z. B. Verbrauch $\frac{n}{10}$ NaOH 2 ccm, d. h. in 10 ccm Urin = 2 ccm $\frac{n}{10}$ primäre Phosphate.

Bei dieser Bestimmung werden auch noch andere Körper mittitriert. Darum ist die Methode nicht ganz genau, aber ausreichend.

Die Umrechnung erfolgte dann unter Berücksichtigung der jeweils vorgelegten Urinmenge auf die Tagesmenge und wurde dann im Gesamtsäurekoeffizienten bzw. NH_3-Koeffizienten zum Ausdruck gebracht.

Außerdem gelangte noch das spezifische Gewicht zur Aufnahme in die Tabellen. Die Bestimmung wurde mittels Aräometer ausgeführt.

Die Reaktion des Urins wurde auf Lakmus geprüft.

Beim Vergleich der schwangeren und der normalen Frau ergibt sich, daß die Werte in den Tabellen sehr stark untereinander variieren. Man erhält mitunter bei der normalen Frau stark erhöhte Aziditätswerte, die ähnlich denen sind, die in der Gravidität gefunden werden. Es zeigt sich hierbei, daß der Gesamt-Säurekoeffizient bei beliebig gewählten Schwangeren und beliebigen normalen Frauen sehr starken Schwankungen unterliegt und als Vergleichszahl weniger gut zu verwerten ist.

Trotzdem sieht man, daß durchschnittlich doch eine Verschiebung nach der sauren Seite hin während der Schwangerschaft festgestellt werden kann, die sich in der Erhöhung des NH_3-Koeffizienten und des Gesamtsäure-Koeffizienten ausdrückt. So ergab der Durchschnittswert von 30 nicht graviden Frauen für den Gesamtsäure-Koeffizienten 9,57, für den NH_3-Koeffizienten 6,64. Der Durchschnittswert von 60 Schwangeren beträgt 10,13 für den Gesamtsäure-Koeffizienten, für den NH_3-Koeffizienten 6,98. Die Wöchnerinnen wiesen einen durchschnittlichen Wert von 5,11 für den NH_3-Koeffizienten und einen solchen von 8,11 für den Gesamtsäure-Koeffizienten auf. Sie stellten sich also noch unter die Werte der normalen Fälle. Diese Einstellung ist wohl als eine Art Überkompensation aufzufassen.

Am schönsten tritt die Verschiebung nach der sauren Seite in den Fällen zutage, in denen der Urin der Schwangeren und dann der derselben Person, aber im Wochenbett, untersucht wurde. In 9 Fällen zeigt sich während der Schwangerschaft eine Umstimmung im azidotischen Sinn. In Fall 2 gibt sich die Aziditätsvermehrung nur im Ansteigen des NH_3-Koeffizienten zu erkennen, während der Gesamtsäure-Koeffizient nicht mitgeht. Jedoch ist die Differenz sehr gering.

Da mir in der Heidelberger Frauenklinik völlig gesunde Frauen zu den Untersuchungen fehlten, mußte ich als normal solche Frauen bezeichnen, die an rein gynäkologischen Erkrankungen litten, wie Retroflexio uteri, abgeklungene Adnexprozesse, unspezifischer Fluor, Descensus usw. Die Frauen befanden sich durchschnittlich im Alter von 15—25 Jahren.

Die Schwangeren standen im 8. bis 10. Monat der Gravidität.

Die Wöchnerinnen waren im 3. bis 11. Tage ihres Wochenbettes.

Aus den Versuchen dürfte wohl hervorgegangen sein, daß während der Gestation gegen Ende eine Azidose auftritt, die sich vor allem in der NH_3-Ausscheidung in Verbindung mit vermehrter Phosphoreliminierung zu erkennen gibt. Im Einklang mit Hasselbalch und Gammeltoft, Bokelmann und Rother und den übrigen Autoren, die im Lauf dieser Arbeit erwähnt wurden und im Gegensatz zu Marache und Brook-Boone, der eine Alkalosis annehmen will, konnte dies festgestellt werden. Inwieweit diese Azidosis als physiologisch betrachtet werden kann oder schon als Vorstufe zur Schwangerschaftsintoxikation, bedarf noch weiterer Klärung. Wer die Schwangerschaft als einen an der Grenze des Physiologischen stehenden Zustand betrachten will, wird in der Feststellung einer Azi-

dose eine willkommene Unterstützung finden. Welche Säuren die Verschiebung nach der sauren Seite bedingen, ist zur Zeit noch Gegenstand der Forschung. Eine Azidose im Naunynschen Sinne (Acetonkörper) scheint wohl nicht vorzuliegen. Ich begnüge mich mit vorliegender Arbeit eine Bestätigung gegeben zu haben für eine besondere Form des Stoffwechselablaufs während der Schwangerschaft. Allzu weitgehende Schlüsse aus der Azidosefeststellung ziehen zu wollen, ist zumindest voreilig, da die Azidosefrage nur ein Bruchstück ist in dem umfangreichen Gebiet der Stoffwechselveränderung während der Gravidität.

Literatur-Verzeichnis.

1. Bar u. Landsberg: Zitiert nach Seitz: Störungen der inneren Sekretion in ihren Beziehungen zur Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett (Verhandlungen der deutschen Ges. f. Gyn., Bd. 15, Teil 1).
2. Barcroft u. Morawitz: Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 93, S. 223.
3. Blumreich: Der Einfluß der Gravidität auf die Blutalkaleszenz (Arch. f. Gyn., 1889, Bd. 59).
4. Bokelmann u. Rother: Azidose und Schwangerschaft. I. Die unkomplizierte Gravidität (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 86).
5. — — Zum Problem der extragenitalen Wellenbewegung im Leben des Weibes (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 87).
6. — — Untersuchungen üb. d. physiologische Schwangerschaftsazidose (Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 88).
7. — — Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 30, 1923.
8. Bond: The lancet. 203, 1922, Nr. 19.
9. Ch. W. O. Bunker: Jos. I. Mundell: The value of blood chemistry in pregnancy (Journal of the american med. assoc., Bd. 83, Nr. 11, S. 836—839, 1924).
10. Christiansen, Douglas und Haldane: The absorption and dissociation of carbon dioxyde by human blood (Journal of physiol., 1914, 48).
11. Falk und Hesky: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 71, S. 261.
12. Farkas und Skipiades: Über die molekularen Konzentrationsverhältnisse des Blutserums der Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen (Pflügers Archiv, 1903, Bd. 98).

13. Fischer und Fodor: Beitrag zur Theorie des Oedems (Zeitschrift für exp. Med., Bd. 25. S. 509).

14. Friedenthal: Die Bestimmung der Reaktion einer Flüssigkeit mit Hilfe von Indikatoren (Zeitschrift für Elektrochemie, 1904, Bd. 10).

15. Gammeltoft: Untersuchungen über den Stickstoffwechsel während der Gravidität (Skandinav. Archiv f. Physiologie, 1913. Nr. 28).

16. György, Paul: Die Säureausscheidung im Urin bei Rachitis und ihre therapeutische Beeinflussung (Zeitschr. f. d. gesamte exp. Med., Bd. 38, Heft 1—3, 1923).

17. — Zur Frage der Säureausscheidung im Urin (Zeitschrift f. d. gesamte exp. Med., Bd. 43, Heft 5—6, 1924).

18. Hallerworden: Über NH_3-Ausscheidung im Urin bei pathologischen Zuständen (Archiv f. exp. Pathologie und Pharmakologie, 1883, Bd. 17).

19. Hasselbalch: Biochem. Zeitschr., Bd. 49, 1913.

20. Hasselbalch und Gammeltoft: Die Neutralitätsregulation des graviden Organismus (Biochem. Zeitschr., 1915, Bd. 68).

21. Hasselbalch: Ammoniak als physiologischer Neutralitätsregulator (Biochem. Zeitschr., 1916, Bd. 74).

22. Hendersen: Gleichgewicht zwischen Basen und Säuren im tierischen Organismus. Ergebnisse der Physiologie, 1909, Bd. 8.

23. Hoeber: Über H-Ionenkonzentrationen des Blutes (Pflügers Archiv, 1900, Bd. 81).

24. Jaquet: Über die Wirkung mäßiger Säurezufuhr auf CO_2-Menge, CO_2-Spannung und Alkaleszenz des Blutes (Archiv für exp. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 30).

25. Klein und Morawitz: Der Harnammoniak beim gesunden Menschen unter dem Gesichtspunkt einer ausschließlich neutralisierenden Funktion desselben (Deutsches Arch. f. klin. Med., 1910).

26. Landsberg: Untersuchungen über den Stoffwechsel von Stickstoff usw. (Zeitschrift für Geb. u. Gyn., Bd. 71, S. 195).

27. Loewy: Pflügers Archiv, Bd. 58, S. 462, 1894.

28. Mahnert: Zentralbl. f. Gyn., 1922, Nr. 29.

29. — Graz. 17. Tagung der deutsch. Ges. f. Gyn. (Archiv f. Gyn., Bd. 119, 1923).

30. Marache, John, und William Brook-Boone: The acid-base balance in the plasma, in the later stages of pregnancy (Hall clin. laborat. London Hospital. London. British journ. of exp. path., Bd. 4, Nr. 5, S. 261—65, 1923).

31. Michaelis: Die ph-Ionenkonzentration. Berlin 1914.

32. — Praktikum der physiolog. Chemie. Berlin 1921.

33. Morawitz und Walker: Über ein tonometrisches Verfahren zur Bestimmung des Gleichgewichts zwischen Säuren und Basen im Organismus (Biochem. Zeitschr., 1914, Nr. 60).

34. Münzer: Zitiert nach György (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, H. 5—6).

35. Novak, Leimdörfer und Porges: Kohlensäurespannung des Blutes in der Gravidität (Zeitschr. f. klin. Med., 1912, Nr. 75).

36. Porges: Bemerkungen zu Hasselbalchs Wasserstoffzahl des Blutes (Biochem. Zeitschr., 1916, Bd. 74).

37. Rohonyi: Das Problem der Azidose und eine neue Prüfung auf dieselbe in kleinen Blutmengen (M.M.W. 1920, Nr. 51).

38. Rolly: Exp. Untersuchungen über den Grad der Blutalkaleszenz bei Gesunden und Kranken (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1913, 47/48).

39. van Slyke, Palmer: Journal of biol. Chem. 32, 1917.

40. — Journal of biol. Chem., 1920, Vol. 41.

41. Soerensen: Über die Messung und Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration bei biologischen Prozessen. Asher-Spiros Ergebnisse der Physiologie, 1912.

42. Stander, H. J.: The blood chemistry during pregnancy (Bull. of the Johns Hopkins Hospital, 35, Nr. 399, 1924).

43. Stander, Duncan, Sisson: Chemical studies in the toxemias of pregnancy (Bull of the Johns Hopkins Hospital, 36, 1925).

44. Straub und Meier: Blutgasanalysen (Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1919, S. 129).

45. Thierfelder: Handbuch der physiologischen und patholog.-chem. Analyse (Springer-Verlag, 1924).

46. Walter: Wirkung der Säuren auf den tierischen Organismus (Archiv für exp. Pathologie und Pharmakologie, 1877, Bd. 2).

47. Weißmann-Netter, R.: Recherches sur la réserve alcaline du sang dans l'état de grossesse, de travail, le post-partum et la lactation (Cpt. rend. des séances de la société de biologie, Bd. 90, Nr. 13, 1924).

48. Wieser, Stephan: Schwangerschaft und Ionenhaushalt (Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 88, Heft 1).

49. Williamson, W. A. C.: American Journal of obstetrices a. gynäcol., Bd. 6, Nr. 1923).

50. Zangemeister: Die Beschaffenheit des Blutes in der Schwangerschaft und der Geburt (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 49, S. 92).

51. Zangemeister: Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit und die Harnsekretion bei Eklampsie (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 50, S. 385).

Normale Fälle

Nr.	Name und Alter		Diagnose	pro die ccm Urin-menge	(Lakmus) Reaktion	Spez. Gew.	I. Phos-phat	Ge-samt-N.	Am-moniak	I. Phos-phat (A.)	Ges.-N.	Am-moniak	Gesamt-säure-ausscheid. $A+NH_3$	Gesamtsäure-koeffizient $\frac{A+NH_3\times 100}{N}$	NH_3-koeffizient $\frac{NH_3\times 100}{N}$
I.	II.	Jahre	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.
1	K. K.	29	retrofl. ut.	1530	sauer	1014	2,3	3,7	16,3	352	5661	499	851	15,0	8,8
2	H. W.	25	metrop. häm.	1260	neutral	1015	1,3	5,3	11,9	164	6678	300	464	6,9	4,5
3	H. S.	25	retrofl.	1710	sauer	1009	0,7	2,6	9,2	120	4446	315	435	9,8	7,0
4	H. H.	27	retrofl.	1820	schw. alkal.	1012	1,0	3,6	12,3	182	6552	448	630	9,6	6,8
5	S. K.	24	retrofl.	1240	neutral	1013	1,2	3,5	12,0	149	4340	298	447	10,3	6,9
6	K. R.	25	sterilisat.	1330	schw. sauer	1012	1,1	4,1	13,2	146	5453	351	497	9,1	6,4
7	P. L.	28	Parametr.	2060	sauer	1011	0,8	2,9	11,4	165	5974	470	635	10,6	7,9
8	G. F.	29	Adnext.	1500	sauer	1015	1,4	4,8	12,2	210	7200	366	576	8,0	5,1
9	H. M.	39	Cervicalp.	1290	sauer	1014	1,2	4,1	15,5	155	5289	400	555	10,5	7,6
10	B. B.	36	Adnext.	1850	sauer	1011	0,9	3,0	11,7	167	5550	433	600	10,8	7,8
11	M. E.	21	Adnext.	1400	neutral	1012	1,0	3,2	12,2	140	4480	342	482	10,8	7,6
12	J. B.	28	Adnext.	1000	schw. alkal.	1015	1,6	2,6	14,7	160	2600	294	454	17,5	11,3
13	F. M.	35	Retroversio	1660	sauer	1013	1,7	3,8	10,9	282	6308	362	644	10,2	5,7
14	G. S.	33	Adnex.	900	sauer	1017	1,3	5,3	15,3	117	4770	275	392	8,2	5,8
15	S. R.	22	Fluor	1440	sauer	1013	1,4	4,2	15,2	202	6048	438	640	10,6	7,2
16	K. M.	26	Fluor	1300	sauer	1016	1,8	4,4	11,2	234	5720	291	525	9,2	5,1
17	E. S.	29	Fluor	1660	alkal.	1014	0,7	3,3	10,8	116	5478	359	475	8,7	6,6
18	B. E.	18	Metrop.	1000	neutral	1017	2,1	3,7	12,5	210	3700	250	460	12,4	6,8
19	E. M.	25	D.-R. III.	1030	sauer	1015	2,9	5,4	16,8	299	5562	346	645	11,6	6,2
20	H. L.	41	Myom.	1030	sauer	1016	2,4	5,7	16,2	247	5871	334	581	9,9	5,7
21	W. P.	34	Adnext.	1060	schw. alkal.	1016	1,3	4,8	12,4	138	5088	263	401	7,9	5,2
22	H. W.	24	Adnext.	1380	neutral	1011	1,7	3,4	7,8	235	4692	215	450	9,6	4,6
23	M. E.	29	Dysmen.	1060	schw. sauer	1013	1,6	4,3	12,2	165	4429	251	416	9,4	5,7
24	H. H.	25	Adnext.	960	schw. alkal.	1018	1,5	6,4	17,8	144	6144	342	486	8,0	5,6
25	S. M.	25	Descens.	2000	sauer	1008	0,5	2,7	9,2	100	5400	368	468	8,7	6,8
26	H. E.	20	Dysmen.	1750	schw. sauer	1018	1,3	4,4	16,5	219	7613	578	797	10,5	7,6
27	L. C.	30	Descens.	1850	schw. sauer	1013	0,6	3,1	9,7	111	5643	359	470	8,3	6,4
28	B. K.	41	Totalpr.	1360	schw. alkal.	1015	0,6	4,4	15,0	82	5984	408	490	8,2	7,0
29	N. B.	22	Retrofl.	1550	neutral	1014	0,8	4,1	16,1	116	6355	499	615	9,7	7,9
30	B. E.	45	Descens.	2050	schw. sauer	1010	0,5	2,9	8,0	103	5945	328	431	7,2	5,5
												Im Durchschnitt		9,57	6,64

Schwangere

Nr.	Name und Alter		p = para mens.	pro die ccm Urin-menge	(Lakmus) Reaktion	Spez. Gew.	I. Phos-phat	Ge-samt-N.	Am-moniak	I. Phos-phat (A.)	Ges.-N.	Am-moniak	Gesamt-säure-ausscheid. $A+NH_3$	Gesamtsäure-koeffizient $\frac{A+NH_3 \times 100}{N}$	NH_3-koeffizient $\frac{NH_3 \times 100}{N}$
I.	II.	Jahre	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.
1	K. L.	21	I. p. X.	1200	neutral	1016	1,1	4,3	16,3	132	5160	391	523	10,1	7,6
2	W. P.	21	II. p. X.	980	neutral	1020	2,2	5,3	15,6	216	5194	306	522	10,1	5,9
3	B. L.	22	I. p. X.	1140	schw. sauer	1017	2,1	5,2	12,0	239	5928	274	513	8,7	4,6
4	F. E.	26	I. p. X.	1190	sauer	1014	1,9	4,8	13,2	226	5712	314	540	9,5	5,5
5	Gb. J.	29	I. p. VIII.	1070	schw. sauer	1015	1,2	4,2	12,7	128	4494	272	400	8,9	6,1
6	T. E.	20	I. p. VIII.	1790	sauer	1012	1,3	3,3	11,1	233	5907	397	630	10,7	6,7
7	S. E.	33	III. p. VIII.	2150	schw. sauer	1010	1,2	2,7	5,5	258	5805	237	495	8,5	4,1
8	R. J.		I. p. X.	800	neutral	1017	1,2	3,7	12,6	96	2960	202	298	10,1	6,8
9	L. J.	19	I. p. X.	1110	schw. sauer	1014	0,9	3,6	13,1	100	3996	291	391	9,8	7,3
10	L. G.	33	I. p. X.	1060	neutral	1013	0,7	2,7	9,0	74	2862	191	265	9,3	6,7
11	F. K.	18	I. p. X.	2130	schw. alkal.	1010	0,6	2,0	7,6	128	4260	324	452	10,6	7,6
12	L. E.	19	I. p. X.	2220	schw. alkal.	1009	0,9	1,9	7,7	200	4218	342	542	12,8	8,1
13	M. R.		I. p. X.	980	schw. alkal.	1016	0,7	3,3	15,4	69	3234	302	371	11,5	9,3
14	S. E.	18	I. p. X.	1310	alkal.	1011	0,4	1,9	6,6	52	2489	173	225	9,4	7,0
15	D. M.		III. p. VIII.	2160	alkal.	1011	0,6	2,3	8,9	130	4968	384	514	10,3	7,9
16	E. A.	26	I. p. X.	980	sauer	1014	1,7	4,1	11,8	167	4018	231	398	9,9	5,8
17	B. R.	28	III. p. X.	1010	schw. alkal.	1013	0,8	4,0	11,8	81	4040	238	319	7,9	5,9
18	R. K.	27	I. p. X.	870	sauer	1017	1,9	5,2	12,8	165	4524	223	388	8,6	4,9
19	K. K.	24	II. p. X.	1420	neutral	1011	1,4	3,9	11,5	199	5538	327	526	9,5	5,9
20	M. S.	17	I. p. IX.	1370	schw. alkal.	1008	0,5	2,5	8,6	69	3425	236	305	8,9	6,9
21	S. L.	21	I. p. VIII.	1660	sauer	1013	1,7	3,9	13,1	282	6474	435	717	11,1	6,9
22	M. L.	26	I. p. X.	1400	schw. sauer	1010	0,8	2,4	9,0	112	3360	252	364	10,8	7,5
23	Z. M.	19	I. p. X.	2220	schw. alkal.	1010	0,7	2,0	9,5	154	4440	422	576	13,0	9,5
24	K. L.	26	III. p. X.	1750	schw. alkal.	1012	0,6	2,9	9,3	105	5075	326	431	8,5	6,4
25	M. M.	28	I. p. VIII.	1900	schw. alkal.	1011	0,7	3,1	6,6	133	5890	251	384	6,5	4,3
26	P. L.	16	I. p. X.	1590	sauer	1016	1,2	4,8	12,9	181	7632	410	591	7,7	5,5
27	A. B.	19	I. p. VIII.	1160	sauer	1018	1,7	5,0	15,7	197	5800	364	561	9,7	6,3
28	H. M.	19	I. p. X.	2360	sauer	1009	0,7	2,3	11,8	165	5328	557	722	13,6	10,5
29	H. M.	22	II. p. IX.	1340	sauer	1016	1,8	4,1	15,3	241	5494	410	651	11,8	7,5
30	T. F.	16	I. p. X.	1750	schw. alkal.	1010	0,6	2,1	12,0	105	3675	420	525	14,3	11,4

Schwangere

Nr.	Name und Alter		p = para mens.	pro die ccm Urinmenge	(Lakmus) Reaktion	Spez. Gew.	I. Phosphat	Gesamt-N.	Ammoniak	I. Phosphat (A.)	Ges.-N.	Ammoniak	Gesamtsäureausscheid. A+NH_3	Gesamtsäurekoeffizient $\frac{A+NH_3 \times 100}{N}$	NH_3-koeffizient $\frac{NH_3 \times 100}{N}$
I.	II.	Jahre	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.
31	S. E.	23	II. p. IX.	1240	sauer	1011	1,0	3,1	11,9	124	4466	295	419	9,4	6,8
32	W. K.	22	I. p. IX.	1540	alkal.	1014	0,5	2,9	11,6	77	4508	357	434	9,6	7,9
33	R. L.	21	I. p. IX.	920	alkal.	1018	1,2	4,9	15,3	110	5700	279	389	6,8	4,9
34	K. J.	24	I. p. X.	1500	neutral	1014	0,8	3,8	12,8	120	5700	384	504	8,8	6,7
35	S. L.	20	I. p. X.	1380	schw. alkal.	1016	0,9	4,4	13,9	124	6072	384	508	8,4	6,3
36	Z. L.	23	II. p. IX.	1630	neutral	1015	1,1	3,2	12,9	179	5216	421	600	11,5	8,1
37	E. B.	22	I. p. IX.	2030	schw. alkal.	1014	0,6	3,5	12,3	122	7105	499	621	8,7	7,0
38	M. L.	24	I. p. VIII.	2070	schw. alkal.	1012	0,7	5,3	12,1	145	10971	501	646	5,9	4,6
39	A. E.	24	I. p. VIII.	1900	schw. alkal.	1012	1,1	2,5	14,2	209	4750	540	749	15,8	11,4
40	M. E.	22	I. p. VIII.	1940	schw. alkal.	1011	0,7	1,9	11,6	136	3686	450	586	15,9	12,2
41	W. J.	32	II. p. X.	1640	sauer	1010	1,3	3,2	13,6	213	5248	446	659	12,6	8,5
42	F. E.	21	II. p. X.	1150	sauer	1014	1,6	4,1	10,6	184	4715	244	428	9,1	5,2
43	G. L.	20	I. p. IX.	1300	neutral	1013	1,6	3,2	13,9	208	4160	361	569	13,7	8,7
44	F. P.	19	I. p. VIII.	2040	alkal.	1012	0,7	3,0	9,7	143	6120	396	539	8,8	6,5
45	K. T.	28	I. p. X.	1300	schw. alkal.	1012	1,2	3,7	10,3	156	4810	268	424	8,8	5,6
46	L. E.	20	I. p. VIII.	1000	alkal.	1015	1,2	4,5	14,6	120	4500	292	412	9,2	6,5
47	H. E.	24	I. p. X.	1180	neutral	1012	1,1	4,3	11,9	130	5074	281	411	8,1	5,5
48	K. J.	27	II. p. X.	2050	neutral	1011	0,9	2,7	8,4	185	5535	344	529	9,6	6,2
49	G. K.	25	II. p. IX.	1590	schw. alkal.	1009	0,3	1,6	5,4	48	2544	172	220	8,6	6,8
50	W. M.	22	I. p. IX.	1620	schw. alkal.	1014	1,1	3,2	9,9	178	5184	321	499	9,6	6,2
51	Z. A.	29	IV. p. X.	1110	sauer	1016	1,2	4,1	11,4	133	4551	253	386	8,5	5,6
52	U. W.	20	I. p. X.	960	sauer	1019	1,4	5,7	15,4	134	5472	296	430	7,9	5,4
53	K. A.	18	I. p. X.	1800	schw. alkal.		1,7	4,0	17,0	306	7200	612	918	12,8	8,5
54	P. A.	22	I. p. X.	2300	neutral		0,9	2,4	11,1	207	5520	511	718	13,0	9,3
55	L. E.	21	I. p. X.	2370	sauer	1013	2,1	4,4	14,0	498	10428	664	1162	11,1	6,4
56	Z. R.	27	I. p. X.	1600	schw. sauer	1015	1,8	3,2	15,5	280	5120	496	776	15,2	9,9
57	N. F.	32	I. p. IX.	1350	sauer	1016	1,4	4,5	14,5	182	6075	392	574	9,4	6,5
58	V. R.	22	I. p. X.	1100	schw. sauer	1018	1,5	5,0	12,5	160	5500	275	435	7,9	5,0
59	M. S.	20	II. p. X.	2350	schw. sauer	1014	1,4	3,2	12,1	317	7520	566	883	11,7	7,5
60	V. R.	22	I. p. IX.	1350	sauer	1016	1,4	4,5	14,5	182	6075	392	574	9,4	6,5
												Im Durchschnitt		10,13	6,98

Wöchnerinnen

Nr.	Name und Alter	Diagnose	pro die ccm Urinmenge	(Lakmus) Reaktion	Spez. Gew.	I. Phosphat	Gesamt-N.	Ammoniak	I. Phosphat (A.)	Ges.-N.	Ammoniak	Gesamtsäureausscheid. A+NH_3	Gesamtsäurekoeffizient $\frac{A+NH_3 \times 100}{N}$	NH_3-koeffizient $\frac{NH_3 \times 100}{N}$
I.	II. Jahre	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.
1	K. L. 21	3 Tage p. p.	1400	schw. alkal.	1016	1,1	4,5	15,6	154	6300	437	591	9,4	6,9
2	K. L. 26	3 ,, ,,	960	st. sauer	1029	4,2	9,1	18,4	403	8736	353	756	8,7	4,0
3	L. J. 19	7 ,, ,,	1650	sauer	1016	2,1	6,1	17,0	347	10065	561	908	9,0	5,6
4	L. E. 19	5 ,, ,,	1470	schw. sauer	1023	2,2	6,1	15,9	323	8967	467	790	8,8	5,2
5	E. A. 26	8 ,, ,,	1360	st. sauer	1017	3,1	6,9	16,8	422	9384	457	879	9,4	4,9
6	H. M. 19	11 ,, ,,	1070	sauer	1019	2,3	6,1	12,9	246	6527	276	522	8,0	4,2
7	R. K. 27	8 ,, ,,	1210	sauer	1023	3,1	8,8	14,6	375	10648	353	728	6,8	3,3
8	L. G. 33	11 ,, ,,	1120	sauer	1019	2,6	7,0	16,7	291	7840	374	665	8,5	4,8
9	F. K. 18	7 ,, ,,	1340	neutral	1015	1,9	5,3	16,5	255	7102	442	697	9,8	6,2
											Im Durchschnitt		8,71	5,11

Dieselben Personen a) als Schwangere, b) als Wöchnerinnen

Nr.	Name und Alter	Diagnose	pro die ccm Urinmenge	(Lakmus) Reaktion	Spez. Gew.	I. Phosphat	Gesamt-N.	Ammoniak	I. Phosphat (A.)	Ges.-N.	Ammoniak	Gesamtsäureausscheid. A+NH_3	Gesamtsäurekoeffizient	NH_3-koeffizient
1a	K. L. 21	I. p. X.	1200	neutral	1016	1,1	4,3	16,3	132	5160	391	523	10,1	7,6
b	K. L. 21	3 Tage p. p.	1400	schw. alkal.	1016	1,1	4,5	15,6	154	6300	437	591	9,4	6,9
2a	K. L. 26	III. p. X.	1750	schw. alkal.	1012	0,6	2,9	9,3	105	5075	326	431	8,5	6,4
b	K. L. 26	3 Tage p. p.	960	st. sauer	1029	4,2	9,1	18,4	403	8736	353	756	8,7	4,0
3a	L. J. 19	I. p. X.	1110	schw. sauer	1014	0,9	3,6	13,1	100	3996	291	391	9,8	7,3
b	L. J. 19	7 Tage p. p.	1650	sauer	1016	2,1	6,1	17,0	347	10065	561	908	9,0	5,6
4a	L. E. 19	I. p. X.	2220	schw. alkal.	1009	0,9	1,9	7,7	200	4218	342	542	12,8	8,1
b	L. E. 19	5 Tage p. p.	1470	schw. sauer	1023	2,2	6,1	15,9	323	8967	467	790	8,8	5,2
5a	E. A. 26	I. p. X.	980	sauer	1014	1,7	4,1	11,8	167	4018	231	398	9,9	5,8
b	E. A. 26	8 Tage p. p.	1360	st. sauer	1017	3,1	6,9	16,8	422	9384	457	879	9,4	4,9
6a	H. M. 19	I. p. X.	2360	sauer	1009	0,7	2,3	11,8	165	5328	557	722	13,6	10,5
b	H. M. 19	11 Tage p. p.	1070	sauer	1019	2,3	6,1	12,9	246	6527	276	522	8,0	4,2
7a	R. K. 27	I. p. X.	870	sauer	1017	1,9	5,2	12,8	165	4524	223	388	8,6	4,9
b	R. K. 27	8 Tage p. p.	1210	sauer	1023	3,1	8,8	14,6	375	10648	353	728	6,8	3,3
8a	L. G. 33	I. p. X.	1060	neutral	1013	0,7	2,7	9,0	74	2862	191	265	9,3	6,7
b	L. G. 33	11 Tage p. p.	1120	sauer	1019	2,6	7,0	16,7	291	7840	374	665	8,5	4,8
9a	F. K. 18	I. p. X.	2130	schw. alkal.	1010	0,6	2,0	7,6	128	4260	324	452	10,6	7,6
b	F. K. 18	7 Tage p. p.	1340	neutral	1015	1,9	5,3	16,5	255	7102	442	697	9,8	6,2

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 8. Februar 1903 zu Worms a. Rh. als Sohn des Architekten Jakob Staab und seiner Frau Anna-Katharina, geb. Goerisch.

Ich besuchte die Vorschule und das humanistische Gymnasium zu Worms. Nach bestandener Reifeprüfung wandte ich mich dem Studium der Medizin zu. Ich studierte zu Heidelberg, Jena — hier bestand ich mein Physikum — und Freiburg. In Heidelberg erledigte ich im Mai 1926 mein Staatsexamen. Seit Juni 1926 bin ich als Medizinalpraktikant in der Universitäts-Frauenklinik zu Heidelberg tätig.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und die Unterstützung im Laboratorium der Klinik, sowie für das Wohlwollen, das er mir stets entgegenbrachte, danke ich Herrn Privatdozenten Dr. von Oettingen aufrichtig.